III. Chirurgische Universitäts-Klinik, Berlin
(Direktor: Prof. Dr. Baetzner).

Die Bedeutung des Traumas für die Entwicklung von Gliomen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Helmut Kahle

aus Berlin-Friedenau

Tag der Promotion: 9. April 1938

VERLAG RUDOLPH PFAU, BERLIN NW. 7, LUISENSTR. 21

M 22

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Baetzner

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Von Jahr zu Jahr mehren sich die Fälle, bei denen ein Trauma einen bedeutsamen Einfluß auf die Entwicklung bösartiger Geschwülste haben soll. Daher ist auch das Interesse für das Problem der echten Geschwülste größer geworden, und seit der Jahrhundertwende sind viele wichtige Erkenntnisse auf diesem Gebiete der Medizin errungen worden, besonders die expermientelle Forschung hat hierbei Wertvolles geleistet. Eine Geschwulstart jedoch ist dieser experimentellen Forschung noch nicht zugänglich gemacht worden und daher in ihrer Entwicklung weniger bekannt als die Karzinome und Sarkome, nämlich das Gliom.

Bevor ich mich mit der Frage, welche Bedeutung ein Trauma für die Entwicklung von Gliomen hat, näher befasse, halte ich es für notwendig, zunächst einen Ueberblick über den heutigen Stand der Erkenntnisse in der allgemeinen Geschwulstlehre zu geben.

Die Theorien über die Genese der bösartigen Geschwülste lassen sich in zwei große Gruppen unterteilen:

1. In die exogene oder Reiztheorie und
2. in die endogene oder zelluläre Thorie.

Die Reiztheorie, deren großer Verfechter Virchow war, sieht in fortgesetzten, meist entzündlichen Reizen den Grund zur späteren Geschwulstbildung. Danach können aus gesunden Zellen, die einem dauernden Reizzustand ausgesetzt werden, allmählich Tumorzellen werden und auf diesem Wege das Geschwulstwachstum in Gang kommen. Aehnlich äußert sich auch Gelwink, der der Meinung ist, daß durch Reizwirkungen, wie verzögerte Restitution, oder von einer Narbe aus, die eine andauernde Reizung bedingt, das umgebende normale Gewebe maligne entarten kann. Auch Beneke nimmt an, daß durch äußere Beanspruchungen aus gesunden Zellen embryonale Strukturen entstehen, die dann später, da sie ja unausgereifte Strukturen darstellen, als solche in Geschwulstbildung ausarten.

In den letzten zwei Jahrzehnten ringt sich aber mehr und mehr die zelluläre Theorie durch, deren Begründer Cohnheim ist, und die das Wesen des Geschwulstwachstums in der Tumorzelle selbst begründet sieht.

Nach der zellulären Theorie muß eine Geschwulstkeimanlage vorhanden sein, und daraus ergibt sich zunächst die Frage: Wie kommt es zu dieser Geschwulstkeimanlage? Ist sie angeboren, oder erworben? Die Antwort auf diese Frage wird heute noch nicht einheitlich gegeben. Cohnheim, Dietrich und Coenen befürworteten die kongenitale Anlage des Geschwulstkeimes, der nur einer Auslösung zum uferlosen Wachstum bedarf.

Ribbert, v. Hansemann und Simon nehmen an, daß die Geschwulstkeimanlage erst postfötal aus dem physiologischen Verband losgelöst wird, und zwar kommt es nach ihnen zum Tumorgewebe durch die bei der Ausschaltung aus dem physiologischen Verband entstehende Entspannung, durch die eine Strukturveränderung der Zellen hervorgerufen wird (Anaplasie). Die das Wachstum hemmenden oder korrigierenden Einflüsse fallen dabei fort.

Fischer-Wasels geht von den zwei biologischen Vorgängen aus, die mit dem Wesen der Geschwulstbildung in enger Beziehung stehen, und das sind

1. die embryonalen Entwicklungsvorgänge,
2. die regenerativen Entwicklungsvorgänge.

Nach seiner Auffassung, die hierin übereinstimmt mit Cushing, Coenen, Stroebe, Marburg und Dietrich, haben die meisten Geschwulstformen eine embryonale Genese. Außer diesen embryonal angelegten gibt es aber auch erworbene Geschwulstbildungen, die als solche allgemein anerkannt werden, wie das Röntgen-, Paraffin-, Narbenkarzinom. Auch ist es schon gelungen, im Tierexperiment Karzinome zu erzeugen, und zwar durch wiederholt gestörte pathologische Regeneration.

Es arten jedoch nicht alle embryonalen Gewebsversprengungen oder gestörte Regenerationsvorgänge in Geschwulstbildungen aus, sondern nur ein ganz geringer Teil von diesen, was dadurch zu erklären ist, und wie es heute allgemein als Tatsache anerkannt wird, daß neben der Geschwulstkeimanlage eine allgemeine Disposition des Körpers bestehen muß, um die Keimanlage zum uferlosen Wachstum anzuregen (Fischer-Wasels, Sauerbruch, Dietrich, Billroth, Leclerc, Troell, Pickel, Fränkel, Virchow, Slye, Rößle). Die Notwendigkeit einer vorhandenen Disposition haben Fischer-Wasels und Büngeler experimentell bewiesen, indem sie Mäuse und Kaninchen einer allgemeinen Teer- und Arsenvergiftung aussetzten, unter sorgfältigster Vermeidung lokaler Hautschädigungen und dann durch

Scharlachölinjektion oder Verbrennung einzelner Hautstellen Karzinome an diesen geschädigten Partien hervorriefen.

Dies zeigt, daß zwei Faktoren bei der Geschwulstbildung zusammenwirken:

1. Die Geschwulstkeimanlage, die embryonal angelegt oder erworben sein kann,
2. die Disposition. Auch diese kann ererbt und erworben sein, wie es die eindrucksvollen Experimente der Miß Maud Slye, Askanazys und Fischer-Wasels zeigen.

Miß Slye züchtete Mäusestämme, bei denen die weitaus größte Anzahl an Karzinomen erkrankte. Hier wurde die Disposition vererbt.

Askanazys transplantierte Embryonalzellen auf Ratten und erhielt, nachdem er die Tiere einer chronischen Arsenvergiftung ausgesetzt hatte, Sarkome. In diesem Falle war die Disposition und auch die Geschwulstkeimanlage erworben. Ebenso ist es bei den gelungenen Versuchen Fischer-Wasels, die ich schon vorher erwähnt habe.

Außer diesen Tatsachen haben alle diese Versuche ergeben, daß zwischen der Bildung der Geschwulstkeimanlage und der Entwicklung der Geschwulst eine Latenzzeit liegt, über deren Länge noch keine einheitlichen Angaben vorliegen. Sie wird zwischen vier Wochen bis zu mehreren Jahrzehnten angegeben.

Diese Experimente brachten aber noch ein weiteres außerordentlich wichtiges Ergebnis. Fischer-Wasels und Büngeler setzten bei bestehender Disposition ein Trauma und gerade an dieser bestimmt lokalisierten Stelle entwickelte sich die Geschwulst. Hiermit ist der Beweis erbracht, daß sich eine bösartige Geschwulst auf Grund eines Traumas entwickeln kann.

Wenden wir uns jetzt meinem eigentlichen Thema, der Bedeutung des Traumas für die Entwicklung von Gliomen, zu, so stehen wir hier leider vor der Tatsache, daß auf diesem Gebiete der Geschwulstforschung keine experimentellen Erfahrungen vorliegen, wie sie in so großartiger Ausführung für die Genese der Karzinome und Sarkome vorhanden sind.

Das Gliom ist ebenso wie das Karzinom und das Sarkom eine echte Geschwulst, und entwickelt sich aus dem epithelialen Stützgewebe des Zentralnervensystems, der Neuroglia. Wie bei den anderen echten bösartigen Geschwülsten finden sich auch bei den Gliomen besondere familiäre Dispositionen, so fand Cushing bei

Zwillingen gleichartige und gleichlokalisierte Gliome, und die Art ihres Wachstums, die Abwechslung zwischen Zeiten schnelleren und langsameren Wachstums treten hier ebenso auf, wie bei den Karzinomen und den Sarkomen, sie haben auch fast das gleiche destruktive Wachstum wie diese und deshalb glaube ich, die Erkenntnisse der allgemeinen Geschwulstlehre auch auf das Gliom anwenden zu können.

Die Gliome sind wegen ihrer Lokalisation innerhalb der Schädelkapsel der Beobachtung und der experimentellen Forschung schwer zugänglich, und allein schon aus diesem Grund sind die Erfahrungen der Karzinome und Sarkome größer. Eine Klärung der Frage über die Bedeutung des Traumas für die Entwicklung von Gliomen ist aber von genau der gleichen großen Bedeutung, wie über die Entwicklung der übrigen bösartigen Geschwülste, denn

1. häuft sich von Jahr zu Jahr die Zahl der angeblich traumatischen Gliome, und

2. ist das Gliom eine Geschwulstform, die gerade im mittleren Alter auftritt, im Gegensatz zum Karzinom, also in einem Alter, in dem der Mensch sich auf der Höhe seiner Arbeitskraft befindet. Daher finden wir in der Vorgeschichte häufig Angaben über einen vor längerer oder kürzerer Zeit stattgefundenen Betriebsunfall, dem dann die ersten Anzeichen einer Hirngeschwulst folgen. Und nun ist die Frage zu klären: Ist die Geschwulstbildung durch den Unfall bedingt, oder der Betriebsunfall durch die schon bestehende Hirngeschwulst hervorgerufen worden.

Zunächst möchte ich einen Fall aus der III. Chirurgischen Universitätsklinik in Berlin schildern. Der Frau St., 48 Jahre alt, fiel vor 10 Tagen ein eiserner Vorhang auf den Kopf. Die Patientin war für einen Augenblick ohnmächtig, kurze Zeit darauf erbrach sie, bekam Schwindelanfälle und Kopfschmerzen. Zwei Tage nach dem Unfall traten Sprachstörungen auf. Die Patientin kommt zur Aufnahme in das Krankenhaus, da sie immer wieder erbricht, und die Kopfschmerzen und das Schwindelgefühl anhalten, eher sogar noch schlimmer geworden sind.

Befund: Es sind keine Zeichen einer äußeren Kopfverletzung vorhanden. Eine kleine Stelle über dem linken Scheitelbein ist klopfempfindlich.

Augen: Nystagmus mit rotatorischer Komponente beim Blick nach der Seite.

Innere Organe: Ohne Besonderheiten.

Gliedmaßen: Tonus der unteren Extremitäten gesteigert. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Keine Ataxie.

Psyche: Weinerlich.

Sprache: Sensorische Sprachstörungen. Patientin findet die Worte nicht, dabei ausgesprochener Rededrang.

Kein Druckpuls, keine Stauungspapille, Kopfschmerz, starke Neigung zum Erbrechen.

Während des Krankenhausaufenthalts verschlechtert sich ihr Zustand schubweise. Zwischendurch Tage des subjektiven Wohlbefindens. Im Laufe der Behandlung verstärkt sich die Sprachstörung, der Nystagmus bleibt bestehen, es tritt eine deutliche Parese des rechten Armes und des rechten Beines auf, der rechte Facialis ist schlechter innerviert als der linke, die Zunge weicht nach rechts ab. Beiderseits entwickelt sich eine Stauungspapille und ein ausgesprochener Druckpuls zwischen 56 und 105 in der Minute.

Einen Monat nach der Aufnahme Trepanation und Punktion im untersten Bereich der hinteren Zentralwindung. Es entleert sich bernsteingelber Inhalt, danach fällt die Oberfläche des Gehirns an der Punktionsstelle in einem Drei-Markstück großem Bereich ein. Nach einer Woche Besserung tritt unter plötzlichem Puls- und Temperaturanstieg der Tod ein.

Sektionsbefund: Großes Gliom des linken Schläfenlappens mit ausgedehnten Erweichungen, kleiner Zystenbildung und multiplen kleinen Blutungen. Hochgradige Hirnschwellung mit völliger Abflachung der Hirnwindung, besonders über der linken Hemisphäre. Hochgradige Verdrängung der Seitenventrikel unter fast völliger Verlegung des linken Seitenventrikels. Starke Impression der Gefäße und der Hirnwindungen in der Schädelkapsel (Druckschädel). Keinerlei Anzeichen für ein vorausgegangenes Trauma, keine Fraktur, keine Zeichen für ältere Blutungen.

Der von mir geschilderte Fall hat nichts besonderes an sich, er ist aber typisch, denn in den weitaus häufigsten Fällen, bei denen ein Trauma für die Entstehung von Gliomen angeschuldigt wird, findet sich der gleiche Tatbestand: Schlag, Stoß oder Fall auf den Kopf und entweder gleich, nach einigen Wochen oder Monaten, auch noch nach Jahren, ja nach Jahrzehnten treten Tumorerscheinungen auf, für die der Unfall als Entstehungsursache angenommen wird.

Thiem und Wörth haben eine größere Anzahl von Gliomfällen zusammengestellt und es zeigte sich, daß bei den Fällen, wo ein

Zusammenhang zwischen Trauma und Gliombildung in Frage kommt, sich immer ein erhebliches Kopftrauma vorfindet.

Will man versuchen den Zusammenhang zwischen Gliomentwicklung und Trauma zu klären, muß man sich zunächst folgende Fragen vorlegen:

1. Kann durch das Trauma die Gliombildung bedingt sein.

2. Kann durch das Trauma das Wachstum eines schon bestehenden Glioms beschleunigt werden, oder ist

3. durch das Trauma das Gliom erst offenbar geworden.

Der weitaus größte Teil der Geschwülste ist embryonal angelegt, nur bei einem geringen Bruchteil aller Fälle finden wir in der Vorgeschichte ein größeres Kopftrauma. Walter fand in nur 12% der Fälle ein Trauma in der Anamnese. Gerhard hat 60 Gliomfälle zusammengestellt, dabei war 10mal = 17% das Trauma als ätiologische Ursache angesehen. Bei Müller in 39 Fällen 4mal = 10%. nach Adler 8,8%. Auch die Erfahrungen des Weltkrieges haben gezeigt, daß ein wesentlicher Anteil des Traumas für die Entwicklung von Gliomen nicht vorhanden ist, denn trotz der unermeßlichen Zahl von Schädel- und Gehirnverletzungen jeder Art und jeglicher Schwere ist keine Vermehrung der Hirngeschwülste beobachtet worden (Hansemann, Schmieden).

Wegen der bereits geschilderten experimentellen Erfahrungen über die Karzinome und Sarkome kann auch, wie schon oben gesagt, mit der Möglichkeit einer traumatischen Gliombildung gerechnet werden, selbst wenn es bisher noch nicht möglich gewesen ist, den wissenschaftlichen Beweis hierfür zu bringen. Auch finden sich mehrere Fälle in der Literatur der letzten 20 Jahre, die so eindringlich sind, daß bei ihnen eine traumatische Gliombildung angenommen werden muß. So der Fall von Volland, bei dem sich eine gliomatöse Veränderung des rechten und linken Stirnhirns vorfand, in unmittelbarer Nähe einer alten traumatischen Hirnnarbe. Vor 21 Jahren hatte dieser Patient einen komplizierten Bruch der linken Stirnbeinhälfte. Bei einem Fall von Sazynski fand sich ein Knochensplitter der Tabula interna inmitten eines Glioms. Auch Kaufmann teilt einen Fall mit, bei dem ein Gliom sich in unmittelbarer Nähe einer Schädelimpression vorfand. Auch hier lag der Unfall schon längere Zeit zurück. Neubürger teilt folgenden Fall mit: 1915 Streifschuß durch ein Infanteriegeschoß an der linken Parietalgegend. Aus dem Gehirn werden zwei tief eingedrungene Knochensplitter entfernt, danach war Patient nie ganz beschwerdefrei. 1920 trat der Tod

ein und die Sektion ergab, im Bereich der alten Verletzung Verwachsung von Dura und Gehirn. Das Narbengewebe reichte bis in die weiße Substanz hinein und daran schloß sich im Mark lebhafte Neurogliawucherung mit atypischen Mitosen und Polymorphie der Zellen.

In allen diesen Fällen hat sich das Gliom in unmittelbarer Nähe von Narben oder Fremdkörpern im Gehirn gebildet. Die Narben oder Fremdkörper übten einen andauernden Reiz aus, durch den die regenerative Gliawucherung blastomatös entartet wurde.

Diese soeben geschilderten Fälle sprechen sehr überzeugend für eine traumatische Aetiologie der Hirngeschwülste. Leider sind solche Fälle aber nur sehr vereinzelt beschrieben worden. Viel häufiger finden sich bei angeblich traumatischen Gliomen keine nachweisbaren anatomischen Veränderungen in nächster Nähe des Tumors, die durch einen Unfall hervorgerufen sein könnten, wie Narbengewebe oder größere alte Blutungsherde. Tritt dann an uns die Frage heran, ob die Gliombildung traumatisch bedingt ist oder nicht, so sind wir heute leider noch nicht in der Lage darüber ein abschließendes beweiskräftiges Urteil abzugeben. Eine bemerkenswerte Tatsache muß jedoch immer wieder hervorgehoben werden: In fast allen Fällen der Literatur, bei denen die Gliombildung mit größter Wahrscheinlichkeit auf traumatischer Grundlage beruht, finden sich schwere Kopfverletzungen, die unmittelbare Folgen nach sich gezogen haben (Fischer-Wasels, Neubürger, Thiem, Volland, Wörth).

Eine gegenteilige Auffassung vertritt Beneke, die im Rahmen dieses Themas gebracht werden muß, wenn sie auch fast allgemein abgelehnt wird.

Beneke ist der Meinung, daß durch ein Trauma — es braucht nur ein leichtes zu sein, ja selbst psychische Traumen wie Schreck allein schon genügen — Gefäßspasmen hervorgerufen werden, durch die ischiämische Nekrosen entstehen. Auf deren Basis kommt es darauf zur Gliawucherung, die dann zur Gliombildung führt. Diese Lehre findet mit Recht Ablehnung, denn wenn die Möglichkeit bestehen sollte, daß jedes leichte Kopftrauma zur Gliombildung führen kann, dann müßte durch die mannigfaltigen Kopfverletzungen während des Weltkrieges allein schon die absolute Zahl der Gliome gewaltig angestiegen sein. Das ist jedoch nicht der Fall, eine Einwirkung des Krieges auf die Gliombildung ist nirgends festgestellt worden.

Es ist auch schon die Frage erörtert worden, ob periphere Traumen zur Gliombildung führen können, so bringt Hermann zwei Fälle, bei denen er die Anschauung vertritt, daß durch die periphere Verletzung ein dauernder Reizzustand in dem dazugehörigen Gehirnteil hervorgerufen wird, der zur blastomatösen Entartung der Neuroglia führen soll. Außer Hermann habe ich in der Literatur keinen weiteren Autor gefunden, der diese Auffassung vertritt. Auch dieser Lehre ist nach meinem Dafürhalten kein Wert beizumessen, denn es ist noch nie beobachtet wgrden, daß übermäßige physiologische Reize zur Geschwulstbildung im Zentralnervensystem Anlaß gegeben haben.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, daß nur in sehr wenigen Fällen die Gliombildung durch ein Trauma bedingt sein kann und wenn, dann findet sich immer ein schwereres Kopftrauma, daß unmittelbare Folgen nach sich zieht.

Wenden wir uns jetzt der zweiten Frage zu, ob durch ein Trauma das Wachstum eines schon bestehenden Glioms beschleunigt werden kann.

Es ist bekannt, daß bei jeder bösartigen Geschwulst Zeiten langsameren Wachstums mit solchen schnelleren Wachstums wechseln. Ob ein Tumor langsam oder schnell wächst, kann man auch an dem histologischen Aufbau erkennen, an der Vielgestaltigkeit der Zellen, den zahlreichen ungewöhnlichen Kernteilungsfiguren. Ferner erkennt man eine Beschleunigung des Wachstums daran, daß bei derselben Geschwulst Teile verschiedener Reife vorhanden sind. Ob diese Wachstumsbeschleunigung jedoch durch ein Trauma bedingt ist, läßt sich nicht feststellen. Es muß aber die Möglichkeit einer Wachstumsbeschleunigung durch ein Trauma angenommen werden, solange es noch nicht gelungen ist, den gegenteiligen Beweis zu erbringen; da es der experimentellen Geschwulstforschung schon gelungen ist, Geschwülste zu erzeugen, kann man sich nicht der Auffassung verschließen, daß durch die Reizwirkung eines Traumas und durch die dadurch hervorgerufenen neuen Bedingungen ein Einfluß auf die Wachstumsgeschwindigkeit eines Glioms zustande kommen kann. Wenn das Trauma aber auf die Geschwulst Einfluß haben soll, so muß es auch von einer gewissen Stärke sein, und Thiem fand auch, daß bei den Fällen, bei denen die Anzeichen dafür sprachen, daß das Trauma einen verschlimmernden Einfluß auf ein schon bestehendes Gliom hatte, nur schwere Traumen vorangegangen waren. Auch Boas, Borst, Sten und Walter halten einen för-

dernden Einfluß eines mechanischen Reizes auf das Wachstum einer Geschwulst für möglich.

Ein bis dahin latentes Gliom kann durch ein Trauma jedoch offenbar werden.

1. Dadurch, daß durch die Einwirkung des Traumas eine Blutung im Gliom auftritt und dadurch die ersten Gehirnerscheinungen auftreten. (Zu beachten ist hierbei, daß Gliome häufig zu plötzlichen Blutungen und plötzlichen Gewebszerfall neigen.) Deshalb ist an die Beantwortung der Frage, ob ein Trauma die Blutung oder den Gewebszerfall im Gliom herbeigeführt hat, oder ob sich die Sachlage umgekehrt verhält, daß etwa durch die Blutung in das Gliom der Unfall herbeigeführt worden ist, mit äußerster Vorsicht heranzugehen.

Karitzky hat sich eingehend mit der Frage über Nekrosen und Blutungen in Hirngeschwülsten beschäftigt und er fand, daß unter 133 Hirntumoren 105 allein schon makroskopisch ausgedehnte Nekrosen und Blutungen zeigten. Diese Nekrosen und Blutungen sind direkt charakteristisch für maligne Tumoren, denn alle bösartigen Geschwülste und besonders die zellreichen haben ein schlecht entwickeltes Gefäßsystem, das nicht in der Lage ist, die Geschwulst genügend zu ernähren; dadurch kommt es zu Nekrosen und durch die mangelhaft aufgebaute Gefäßwand sehr leicht zu Blutungen. Karitzky fand, daß sich in einem Gliom fast immer Blutungen verschiedenen Alters vorfanden, ein Zeichen dafür, daß die Blutungen im wesentlichen durch die Eigenart der Geschwulst hervorgerufen werden. Traumatische Einflüsse spielen deshalb nur eine sehr geringe Rolle. Andererseits ist zu bedenken, daß gerade dieses schlecht entwickelte Gefäßsystem leicht durch ein Trauma verletzt zu Blutungen Anlaß geben kann. Solche sehen wir zum Beispiel bei Hirnoperationen schon bei der leisesten Berührung des Gliomgewebes auftreten.

2. Dadurch, daß das Gliom zu einem Unfall geführt hat und nun respektiv aus den schon vorhanden gewesenen Eigenarten des Betroffenen auf das Vorhandensein eines Glioms geschlossen werden kann.

Ueber einen derartigen Fall, bei dem es durch ein schon bestehendes Gliom zu einem Unfall kam, möchte ich berichten.

Der Werkzeugmacher St., 48 Jahre alt, stürzte am 5. 11. 1936 während der Heimfahrt von der Arbeitsstelle mit der Rade. Er war, als er nach Hause kam, weinerlich und konnte seinen Blei-

stift nicht festhalten. Am nächsten Tage bemerkte seine Ehefrau, daß er das rechte Bein nachschleppte. An diesem Tage stürzte er ein zweites Mal vom Rade, dadurch zog er sich einen Bluterguß im rcehten Schienbein zu. Aus Nase, Mund und Ohren hat er nicht geblutet. In den folgenden Tagen machte sich eine fortschreitende Schwierigkeit in der Wortfindung bemerkbar. Hinzu trat eine langsam zunehmende Lähmung des rechten Beines und des rechten Armes. Gefühlsstörungen und Bewußtseinstrübungen traten nicht auf. Seine Psyche wurde weinerlich.

Eine Woche später wurde er im Städtischen Krankenhaus Frankfurt/Oder aufgenommen. Bei der Aufnahme bestand eine schlaffe Lähmung des rechten Beines und des rechten Armes, Die rohe Kraft war in diesen Extremitäten nur andeutungsweise vorhanden. Sehnenreflexe des rechten Armes fehlten. Patellarreflexe beiderseits gleichmäßig und gut auslösbar. Kein Babinski, keine Ataxie. Augenbewegungen frei. Träge Pupillenreaktion auf Licht und Couvergenz, links und rechts.

Außer einer taubeneigroßen Nabelhernie war sonst kein krankhafter Befund zu erheben.

Verlauf: Am 11. 11. 1936 Augenhintergrund normal. Zeitweise spastische Kontraktionen der Muskulatur beider Beine. 16. 11. Zwangsweinen und -lachen. St. findet keine Worte mehr, versteht aber noch alles. Antwortet auf Fragen mit Kopfnicken oder -schütteln.

1. 12. Schmerzen im rechten Schienbein, die er durch zeigen mit dem Finger angibt.

16. 12. Patellarreflex rechts fehlt. Erbrechen. Psyche unverändert.

19. 12. Kann nur noch notdürftig ernährt werden. Die Beine kann er gar nicht mehr bewegen, von den oberen Extremitäten sind nur noch Bewegungen mit der linken Hand möglich. Im linken Unterlappen der Lunge bronchiopneumonische Herde.

29. 12. Facialisparese links.

5. 1. 1937. Auftreten von Hirndruckerscheinungen in Form von cerebralbedingter Atemnot. Keine Stauungspapille.

7. 1. Exitus letalis.

Diagnose: Tumor cerebri im linken Stirnhirn.

Sektion: Die linke Großhirnhemisphäre erscheint deutlich vergrößert. Gyri und Sulci sind abgeflacht. Im linken Stirnhirn findet sich ein faustgroßer rötlicher Tumor, der bis in das Gebiet der vor-

deren Zentralwindung und bis zum Balken reicht. Von der Umgebung ist der Tumor nicht deutlich abgrenzbar.

Die histologische Untersuchung stellte ein Glioma multiforme fest. Sehr lockeres zellreiches Tumorgewebe mit größeren Haufen von Astrozyten und astrozytenähnlichen Kernen.

In diesem Fall hat ohne Zweifel das schon vorher bestehende Gliom den Unfall hervorgerufen, wie es allein aus der Anamnese hervorgeht und wie es die rasche Entwicklung der Tumorsymptome zeigt; denn ein Gliom entwickelt sich nicht in ein oder zwei Tagen, sondern braucht im Durchschnitt 4 bis 6 Wochen bis sich die ersten Erscheinungen bemerkbar machen. Darauf komme ich später ausführlicher zurück.

Bei der Zusammenfassung des bisher Gesagten ergibt sich, daß der Einfluß eines Traumas auf die Bildung und Entwicklung von Gliomen nur ein sehr geringer ist und nur in sehr wenigen Fällen die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer Gliomentstehung oder einer Verschlimmerung eines schon bestehenden Glioms in Frage kommt. Um nun einer wahllosen Beurteilung dieser Frage zuvorzukommen, haben zuerst Thiem und Lubarsch folgende Voraussetzungen aufgestellt, die bei traumatischer Gliomentwicklung vorhanden sein müssen:

1. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen einem einmaligen Trauma und Gewächsentwicklung wird nur dann als einigermaßen wahrscheinlich angesehen werden dürfen, wenn

a) die Gewalteinwirkung derart lokalisiert und derartig stark war, daß sie eingreifende und länger dauernde Veränderungen an der Stelle hervorzurufen geeignet war, an der späterhin die Entwicklung des Gewächses beobachtet wurde.

b) der zwischen Trauma und Offenbarwerden des Gewächses liegende Zeitraum ein derartiger ist, daß er mit Größe Art und histologischem Aufbau der Neubildung in Einklang gebracht werden kann.

2. Ein verschlimmernder, wachstumsbeschleunigender Einfluß des Traumas auf ein bereits bestehendes Gewächs wird nur dann mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden dürfen, wenn

a) die Gewalteinwirkung von derartiger Natur und Lokalisation war, daß sie eingreifende und besonders den Zellstoffwechsel beeinflußende Störungen in den Gewächsen hervorrufen konnte.

b) das Wachstum der Neubildung ein ungewöhnlich beschleunigtes ist,

c) die histologische Untersuchung des Gewächses deutliche Spuren einer Gewalteinwirkung (frische oder ältere Blutungen, ungewöhnliche Nekrosen) und Anzeichen einer für die besondere Art der Neubildung ungewöhnlichen Wachstumsgeschwindigkeit aufdeckt.

Diese Forderungen sind auch heute noch geeignet, als brauchbarer Anhaltspunkt für die Bewertung der traumatischen Gewächsbildung angewandt zu werden. Für die Gliome ist zu sagen, daß bei ihnen Blutungen und Nekrosen fast immer vorzufinden sind; dies muß beachtet werden. Sie können nicht als Traumafolgen bewertet werden; ausgenommen sind nur Blutungen von sehr großem Ausmaß.

Auch vom Reichsversicherungsamt sind Richtlinien über die Voraussetzungen zur Anerkennung einer traumatischen Geschwulstbildung herausgegeben worden. Sie enthalten mit einigen Abänderungen die Thesen, die Thiem und Lubarsch schon aufgestellt haben. Die Bedingungen des Reichsversicherungsamts lauten:

1. Ein Unfall (d. h. ein bestimmtes, zeitlich begrenztes Ereignis) muß tatsächlich stattgefunden haben.

2. Die durch den Unfall gesetzte Verletzung muß erheblich gewesen sein, so daß der Verletzte die Arbeit deswegen auszusetzen gezwungen ist und bestimmte Veränderungen als Folge der Verletzung nachgewiesen werden können, oder vom Unfall ab ununterbrochen Beschwerden bestehen.

3. Die Unfallverletzung muß das Organ oder die Körperstelle, wo sich eine Geschwulst entwickelt, auch betroffen haben.

4. Ueber die zeitliche Beziehung zwischen Unfall und Geschwulstbildung sind als kürzeste Frist 4 Wochen anzunehmen, die längste zählt nach Monaten bis zu 2 Jahren. Und zwar zwingen jene Fälle zur Bestimmung einer längeren Frist, wo eine manifeste Geschwulst auf einen früheren Unfall zurückgeführt wird und aus dem ungestörten Fortarbeiten in der Zwischenzeit, oder aus anderen Momenten gefolgert werden muß, daß nachweisbare Folgen des Unfalls in der Zwischenzeit nicht vorhanden waren.

5. Schließlich müssen sogenannte Brückensymptome zwischen Unfall und der Geschwulstbildung vorhanden sein.

Diese Forderungen sind auch als Richtlinien für die Bewertung der Traumafolgen auf bösartige Geschwülste durchaus brauchbar.

Immer werden einige Fälle vorkommen, die noch Gelegenheit zu verschiedener Bewertung geben.

Nur einen einzigen Fall, von Reichardt geschildert, habe ich in der Literatur gefunden, bei dem allen Anzeichen nach nur ein leichter Unfall vorlag. Bei einer Dampfkesselexplosion flog dem Betroffenen ein Metallteil an die linke Stirnseite, wodurch eine starke Blutung an dieser Stelle hervorgerufen wurde. Die Wunde heilte reaktionslos und der Verletzte setzte auch die Arbeit nicht aus. Nach 16 Jahren traten die ersten Symptome eines Gehirntumors auf. Weitere 4 Jahre später kam der Patient ad exitum. Die Sektion ergab ein Gliom im linken Stirnhirn und in nächster Nähe der Tumorbasis fand sich ein 1 cm langer drahtförmiger Fremdkörser aus Messing, äußerlich war nur eine kleine reizlose Narbe am linken Stirnhirn zu sehen. Reichardt ist in diesem Falle der Meinung, daß es sich um eine traumatische Gliombildung handelt. Wenn die geringfügigen Symptome einen leichten Unfall vortäuschten, so lag hier wohl doch ein schwerer Unfall vor, denn wenn ein Fremdkörper in das Gehirn eindringt, so hat dieses doch meistens erhebliche Folgen. Der dauernde Reiz des Fremdkörpers führte dann allmählich zur blastomatösen Entartung der Neuroglia.

Zu dem dritten Punkt der Bestimmung des Reichsversicherungsamtes möchte ich Stellung nehmen, da aus ihm hervorgeht, daß der Unfall auch die Körperstelle betroffen haben muß, an der sich später eine Geschwulst entwickelt. Diese Meinung ist zu eng gefaßt, denn Rößle fand traumatische Gliombildung an der Gegenstoßseite. Der Weg der Stoßwelle war noch nach 20 Jahren durch plaques-jaunes gekennzeichnet. Ebenso hält auch Monakow Gliombildungen an der Contrecoupseite für möglich. Die Erfahrungen und Beobachtungen bei Hirnkontusionen lehren, daß die von der Gewalt direkt betroffenen Stellen häufig weniger geschädigt werden als die Gegenstoßstelle. Also ist auch mit der Möglichkeit einer traumatischen Gliombildung an der Gegenstoßseite zu rechnen, da eben bei vorhandener Disposition traumatisch bedingte Gliome in jedem Hirnteil entstehen können, der verletzt ist.

Ueber die zeitlichen Beziehungen zwischen Trauma und den ersten Geschwulsterscheinungen geben die Bestimmungen des Reichsversicherungsamtes die Zeit von 4 Wochen bis zu zwei Jahren an. Diese Zeit ist wohl nur aus juristischen Erwägungen begrenzt worden, denn wenn sie auch in der Mehrzahl der begutachteten Fälle zutrifft, so finden sich in der Literatur eine ganze Anzahl von Fällen, bei denen die traumatische Gliombildung zur größten Wahrscheinlichkeit wird, trotzdem die ersten Tumorsymptome erst nach

Jahrzehnten beobachtet wurden. Die Tumorsymptome sind nicht allein durch die Größe, sondern auch von dem Sitz des Glioms abhängig, so daß es nicht mit Gewißheit zu sagen ist, wann nun die ersten Erscheinungen auftreten. Aber eine gewisse Zeit braucht jedes Gliom zu seiner Entwicklung. Dietrich, Fischer-Wasels, Fränkel, Reichardt, Rößle, Thiem und Ullmann erkennen die traumatische Gliombildung bis zu mehreren Jahrzehnten nach dem Unfall an. Die Grundlage hierfür wird von allen diesen Autoren in einem erheblichen Trauma gesehen, das topisch mit der Stelle der Gewalteinwirkung und dem Ort der Geschwulstbildung übereinstimmt, oder das Gliom muß an der Contrecoupstelle entstanden sein.

In den Anhaltspunkten der Bestimmungen des Reichsversicherungsamtes wird Wert darauf gelegt, daß Brückensymptome von der Zeit des Unfalls bis zu den ersten klaren Tumorerscheinungen vorhanden sind. Wenn solche vorhanden sind, so sind sie als guter Anhaltspunkt für die Geschwulstentwicklung zu bewerten, denn Brückensymptome entstehen bei Gliomen durch Aenderung des Hirndrucks, dieser kommt durch das fortschreitende Wachstum des Tumors oder durch plötzlichen Gewebszerfall mit Blutungen in der Geschwulst zustande. Oder aber dadurch, daß wichtige Zentren des Gehirns von der Geschwulst ergriffen werden. Sie sind demnach besonders häufig bei wenig differenzierten Gliomen zu erwarten, also bei den schnell wachsenden, diese zerfallen leichter und durch die mangelhafte Struktur ihres Aufbaues kommt es häufiger zu größeren und kleineren Blutungen. Seltener sind sie oder fehlen ganz bei den derben ausdifferenzierten Gliomen, die eine lange Latenzzeit haben.

Zum Schluß möchte ich noch auf einen der Hauptgründe eingehen, die dafür verantwortlich zu machen sind, daß in den letzten Jahrzehnten die Zahl der mit einem Trauma in ursächlichem Zusammenhang stehenden Gliome so gestiegen ist.

Für viele Versicherte ist die Versuchung groß, das bestehende Leiden als Folge eines Unfalls darzustellen, um so in den Besitz einer Rente zu gelangen. Welche Mittel dazu zu Hilfe genommen werden, ist aus dem zuletzt von mir geschilderten Fall St. aus dem Städtischen Krankenhaus Frankfurt/Oder zu ersehen.

Zunächst ist hier zu beachten, daß die Angaben über den Sturz vom Rade erst nachträglich von der Ehefrau gemacht wurden. Der Unfall geschah am 5. 11. 1936. Am folgenden Tage stürzte St. erneut vom Rade und am 30. 11. 1936 war in der Frankfurter Oder-

zeitung und am 1. 12. 1936 in der Müncheberger Zeitung folgender Artikel eingesetzt:

„Werkzeugmacher H. St., der schon seit Jahren in Berlin arbeitet, kam Anfang November von der Arbeit. Vom Bahnhof Dahmsdorf-Müncheberg benutzte er das Fahrrad. Auf der Siedlung stürzte er aus bisher unbekannter Ursache mit dem Rade und zog sich erhebliche Verletzungen zu, die jetzt Lähmungserscheinungen gezeitigt haben. Zudem haben sich auch noch innere Verletzungen bemerkbar gemacht, so daß St., der in das Frankfurter Krankenhaus gebracht wurde, dort in bedenklichem Zustande daniederliegt."

Dieser Zeitungsartikel, der gleichzeitig in 2 Zeitungen veröffentlicht worden ist, kam zu einer Zeit heraus, als St. schon in hoffnungslosem Zustande mit der klinischen Diagnose Hirntumor im linken Stirnhirn, die später autoptisch bestätigt wurde, daniederlag. Bei dem Sturz vom Rade hat sich St. nicht erheblich verletzt, doch gleich bei seiner Ankunft zu Hause zeigten sich die ersten Lähmungserscheinungen. Innere Verletzungen sind niemals festgestellt worden und waren auch nicht vorhanden. In diesem Zeitungsartikel finden sich also verschiedene Unwahrhaftigkeiten, die sicherlich nur bezwecken sollten, das Leiden als Betriebsunfall hinzustellen. Mit Hilfe der öffentlichen Presse wurde hier der Versuch gemacht, den wahren Sachverhalt umzumodeln, um einen Betriebsunfall vorzutäuschen und so die Meinung der näheren Umgebung für sich zu gewinnen.

Aehnliche Geschehnisse finden sich in vielen Unfallakten und sind nur einwandfrei zu klären, wenn der erstbehandelnde Arzt größte Sorgfalt bei Aufnahme der Vorgeschichte walten läßt. Auch scheinbar belanglose Aeußerungen sollten immer mit aufgezeichnet werden, da sie manchmal von Wichtigkeit für die Aetiologie des Leidens sind.

Zusammenfassung.

Die experimentellen Versuche Fischer-Wasels, Miß Slyes und Askanazys zeigen, daß zwei Faktoren bei der Geschwulstentwicklung zusammenwirken:

1. der Geschwulstkeim,
2. die Geschwulstdisposition.

Weiter geht aus diesen Experimenten hervor, daß sowohl die Geschwulstkeimanlage als auch die Disposition ererbt und erworben sein kann. Es ist Fischer-Wasels und Büngeler gelungen, bei vorhandener Disposition durch Läsion gesunder Körperstellen Sarkome und Karzinome zu erzeugen. Aus diesen Ergebnissen ist demnach zu folgern, daß echte bösartige Geschwülste traumatisch, eben durch Gewalteinwirkungen, die Läsionen gesunder Körperstellen mit sich bringen, entstehen können.

Alle echten bösartigen Geschwülste gleichen sich in drei Punkten:

1. Durch ihr hemmungsloses destruierendes Wachstum,
2. Zeigt ihr histologischer Aufbau wenig ausdifferenzierte, also den embryonalen ähnliche Zellen, die eine große Wachstumsenergie besitzen.
3. Haben sie ein äußerst schlecht entwickeltes Gefäßsystem und neigen zum Zerfall.

Die Möglichkeit einer traumatischen Karzinombildung hat Fischer-Wasels experimentell gezeigt. Da auch das Gliom eine echte bösartige Geschwulst ist, die sich aus dem Neuroepithel entwickelt, kann bei diesem ebenfalls mit der Möglichkeit einer traumatischen Entwicklung gerechnet werden, zum mindesten so lange, als es nicht gelungen ist, den gegenteiligen Beweis zu erbringen. Fast beweisend für eine traumatische Gliombildung sind die in dieser Arbeit angedeuteten Fälle von Volland, Sazynsky, Kaufmann und Neubürger.

Die traumatische Gliombildung findet sich aber nur in sehr wenigen Fällen. Zum weitaus größten Teil ist das Gliom in Geschwulstkeimanlage und Disposition schon embryonal angelegt. Für die embryonale Gliomanlage spricht die Tatsache, daß Cushing

Zwillinge mit gleichartigen und gleichlokalisierten Gliomen fand. Der Weltkrieg brachte trotz der vielen Schädel- und Hirnverletzungen keine Vermehrung der Gliome (Fischer - Wasels, Schmieden), und lehrt uns, daß die Bedeutung eines Traumas für die Gliomentwicklung meistens überschätzt wird.

Anzuerkennen ist die traumatische Gliombildung, wenn sich diese Geschwulstart um Fremdkörper herum oder von einer alten Hirnnarbe aus entwickelt.

Finden sich keine Zeichen einer Hirnläsion, so muß zur Anerkennung einer traumatischen Gliomentwicklung gefordert werden, daß

1. ein erhebliches Trauma stattgefunden hat (Thiem, Lubarsch),

2. sich das Gliom am Orte der Gewalteinwirkung oder an der Contrecoupstelle entwickelt (Rößle, Monakow),

3. der histologische Aufbau des Glioms in Einklang mit der Entwicklungsdauer zu bringen ist.

Zeitliche Angaben sind nur sehr bedingt zu werten. Je näher die Gliombildung zeitlich dem stattgefundenen Trauma liegt, umso fragwürdiger ist seine traumatische Aetiologie, da das Gliom zu seiner Entwicklung eine Latenzzeit benötigt, die abhängig vom Sitz und der Wachstumsgeschwindigkeit des Glioms ist. Eine Höchstgrenze für die Dauer der Latenzzeit kann auch nicht angegeben werden. Mehrere Fälle der Literatur lassen es zur größten Wahrscheinlichkeit werden, daß Gliome zu ihrer Entwicklung bis zu mehreren Jahrzehnten brauchen (Dietrich, Fischer-Wasels, Fränkel, Reichardt, Rößle, Thiem und Ullmann).

Brückensymptome können als Anhaltspunkt für die Gliomentwicklung bewertet werden, sie sind aber nicht unbedingtes Erfordernis. Der einleuchtende Fall von Reichardt zeigt dies.

Bei schon bestehendem Gliom muß:

1. mit der Möglichkeit einer Wachstumsbeschleunigung gerechnet werden. Diese von Thiem gegebene Anschauung ist wahrscheinlich, wenn hierfür der Beweis auch nicht erbracht werden kann. Als Bedingung hierfür verlangt Thiem, daß ein erhebliches Trauma vorgelegen hat, das geeignet ist, einen Reiz auf die Hirnsubstanz und auf das bestehende Gliom auszuüben,

2. mit der Möglichkeit einer Verschlimmerung, die durch traumatisch bedingte Blutungen in das Gliom herbeigeführt wird, gerechnet werden.

Zu dieser Beurteilung ist strengste Kritik notwendig, da, wie Karitzky zeigt, Blutungen im Gliom zur Regel gehören, die durch den mangelhaften Aufbau des Gefäßsystems im Gliom bedingt sind. Anzuerkennen ist ein traumatischer Einfluß hierbei nur, wenn das Trauma ein erhebliches war, und anschließend an die Gewalteinwirkung ernste Erscheinungen von Seiten des Gehirns zu verzeichnen sind.

Da wir bei der Beurteilung der Bedeutung eines Traumas auf die Entwicklung von Gliomen zum größten Teil nur auf praktische Erfahrungen angewiesen sind und heute noch rein wissenschaftliche Beweise fehlen, ist mit größter Sorgfalt darauf zu achten, daß eine eingehende Vorgeschichte und ein klarer eindeutiger Erstbefund erhoben werden, da sich daraus viel Anhaltspunkte für das Für und Wider eines traumatischen Einflusses auf das Gliom ergeben können.

Literatur.

1. Dammer: Unfall und Hirngeschwulst. Med. Klinik 1930, Nr. 35.
2. Dietrich: Geschwulst als Unfallfolge. Chirurg, 1931.
3. Fischer-Wasels: Die physiologischen GGrundlagen der allgemeinen Geschwulstdisposition. Virchovs Archiv Bd. 275.
4. Ganz: Gliom und Trauma. Mschr. f. Unfallheilkunde 1927, 34.
5. Hultsch: Cerebellartumor und Trauma. Mschr. f Unfallheilkunde 1924, 31.
6. Walter: Ueber Hirngeschwulst und Trauma. Mschr. f. Unfallheilkunde 1921, 1.
7. Volland: Ueber traumatische Gliomentstehung. Münch. med. Mschr. 1925, 37.
8. Woerth: Gliom und Unfallfolge. Mschr. f. Unfallheilkunde 1923.
9. Thiem: Gliom und Unfall. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung.
10. Flater: Mschr. für Unfallheilkunde 1922.
11. Lossen: Trauma und bösartige Geschwülste. Mschr. für Unfallheilkunde 1919, II.
12. Antoni: Handbuch der Neurologie v. Bumke und Foerster, Bd. 14.
13. Beneke: Aerztliche Sachverständigenzeitung 1932, 38.
14. Frank: Med. Klinik 1909, VI.
15. Buck: Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1909.
16. Dürck: Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft 1914.
17. Frank: Med. Klinik 1917, Nr. 21.
18. Auer: Hirntumor und Trauma.
19. Beneke: Ueber traumatische Entstehung der Gliome und Piatumoren. Mschr. für Unfallheilkunde, 1932.
20. Aschoff: Lehrbuch 1936.
21. Leonhard: Maligne Geschwulstbildung und Trauma. Mschr. für Unfallheilkunde.
22. Neubürger: Ueber das Auftreten von Gliomen nach Kriegsschußverletzungen des Gehirns. Münch. Med. Wschr. 1925.
23. Lubarsch: Handbuch der gesamten Unfallheikunde von König und Magnus, Bd. I.
24. Beneke: Trauma und Gliom. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft, Bd. 21.
25. Borst: Lehre von den Geschwülsten. Aschoffs Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Pathologie und Anatomie.
26. Dürck: Klin. Wschr. 1924, Nr. 16.

27. Landau: Das diffuse Gliom des Gehirns. Frankf. Z. f. Patholog. V und VII.
28. Ribbert: Ueber das Spongioblastom und Gliom. Virchows Arch. 1918.
29. Karitzky: Nekresoen und Blutungen in Hirngeschwülsten. Virchows Arch. 1933 und Mschr. für Unfallheilkunde 1933.
30. Hermann: Periphere Verletzung und Gliombildung im Gehirn. Med. Klin. 1929, Nr. 18.
31. Reichardt: Mschr. für Unfallheilkunde 1933.
32. Ranzi: Nordmann.
33. Fischer-Waselss: Mschr. für Unfallheilkunde 1932, Nr. 2.
34. Teutschländer: Unfall und Geschwulstentstehung. Schweiz. Z. Unfallmedizin 1931.
35. v. Hasselbach: Beitr. patholog. Anatomie 86.
36. Dürck: Münch. Med. Wschr. 1934.

Lebenslauf.

Am 11. August 1911 wurde ich als Sohn des Verwaltungsdirektors Hermann Kahle in Berlin-Friedenau geboren. Vom Jahre 1917 bis zum Jahre 1930 besuchte ich die Vorschule und das Reform-Realgymnasium in Berlin-Wilmersdorf. Ostern 1930 bestand ich dort das Abiturium. Anschließend begann ich das medizinische Studium. Vorexamen legte ich am 29. April 1933, das Medizinische Staatsexamen am 18. März 1936 mit dem Urteil gut in Berlin ab. Das Praktische Jahr leistete ich in der Zeit vom 1. Mai 1936 bis zum 30. April 1937 im Städtischen Krankenhaus Frankfurt (Oder) ab. Seit dem 1. Mai 1937 bin ich als Assistenzarzt auf der Internen Abteilung des Krankenhauses Lutherstift in Frankfurt (Oder) tätig.